UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 17

FACULTÉ DE MEDECNE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉTRORRAGIES DE LA MÉNOPAUSE

(MÉTRORRAGIES D'ORIGINE OVARIENNE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Décembre 1912

PAR

Pierre NICOLAU

Né à Perpignan (Pyr.-Orient.), le 25 Juillet 1887.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

FORGUE, professeur, *Président.*
RAUZIER, professeur.
MASSABUAU, agrégé.
EUZIÈRE, agrégé.
Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉTRORRAGIES DE LA MÉNOPAUSE

(MÉTRORRAGIES D'ORIGINE OVARIENNE)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECNE

N° 17

9.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉTRORRAGIES DE LA MÉNOPAUSE

(MÉTRORRAGIES D'ORIGINE OVARIENNE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Décembre 1912

PAR

Pierre NICOLAU

Né à Perpignan (Pyr.-Orient.), le 25 Juillet 1887.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

FORGUE, professeur, *Président.*
RAUZIER, professeur.
MASSABUAU, agrégé.
EUZIERE, agrégé.
Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻) . . . . . DOYEN
SARDA . . . . . ASSESSEUR
IZARD . . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseignement pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la Clinique médicale
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT HAMELIN (✻)
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LEENHARDT	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIÈRE
GRYNFELTT Ed	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL	DELMAS (Paul).	

Examinateurs de la Thèse

MM. FORGUE, prof., *président.*
RAUZIER, *professeur.*
MM. MASSABUAU, *agrégé.*
EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Je dédie ces quelques pages, immortelles fleurs de mon éternel souvenir.

A MA MÈRE

Modeste mais pieux hommage de mon infinie reconnaissance.

A MA GRAND'MÈRE

Qui assura mes premiers pas dans la vie, en gage de sa maternelle bonté.

P. NICOLAU.

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

P. NICOLAU.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A MESSIEURS LES PROFESSEURS-AGRÉGÉS

MASSABUAU ET EUZIÈRE

A TOUS NOS MAITRES

A MESSIEURS LES DOCTEURS

DE LAMER, SABARTHEZ ET MASSOT

CHEFS DE SERVICE DES HOSPICES CIVILS DE PERPIGNAN

P. NICOLAU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉTRORRAGIES DE LA MÉNOPAUSE

(MÉTRORRAGIES D'ORIGINE OVARIENNE)

INTRODUCTION

Il est fréquent d'observer dans la pratique gynécologique des métrorragies dont la variété d'allures, la complexité de formes rendent très difficile le diagnostic de leur cause réelle, et qui très souvent ne fournissent pas au médecin des indications précises sur l'état anatomique ou fonctionnel des organes génitaux ou même sur les troubles généraux de l'organisme.

La métrorragie n'est pas un état morbide idiopathique, ce n'est qu'un symptôme : en dépit de la complexité reconnue de ce symptôme et de la multiplicité de ces causes possibles, il règne assez souvent, nous semble-t-il, dans quelques milieux médicaux, une sorte de parti pris de simplification. Les traités classiques de chirurgie et de gynécologie ont beau énumérer, et quelquefois en de

superbes tableaux synoptiques, les causes locales, les causes générales et les causes réflexes des hémorragies utérines, ils passent brièvement sur les métrorragies des deux derniers ordres pour n'insister que sur les affections de l'utérus ; quant à l'origine ovarienne de ces hémorragies, elle semble à peu près méconnue.

Aussi n'est-il pas étonnant qu'un grand nombre de praticiens renchérissant encore sur cette tendance, et se trouvant en présence d'une métrorragie, n'évoquent en leur esprit qu'un nombre restreint de possibilités causales : métrorragie cela veut dire avortement, rétention placentaire, métrite, fibrome ou cancer. Evidemment ce sont là les causes de beaucoup les plus fréquentes, mais il faut bien savoir qu'il en existe un grand nombre d'autres qui pour être plus rares ne sont cependant pas dénuées d'importance. Il faut songer aussi à la possibilité de salpingite latente ou d'ovarite scléro-kystique, de kyste de l'ovaire ou de tumeur du ligament large ; il faut rechercher la lésion cardiaque ou la maladie de foie, penser à l'influence possible d'un trouble général de la nutrition, du neuro-arthritisme, d'une suractivité fonctionnelle des ovaires, ou bien encore — et c'est ce point de pathogénie qui va plus particulièrement nous intéresser — *d'une altération de la fonction de sécrétion interne de l'ovaire.*

Mais avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous tenons à rendre un hommage public de reconnaissance à tous nos maîtres qui, pendant nos années d'études, nous ont fait bénéficier de leur expérience et nous ont aidé, dans la sphère de leurs moyens, à parcourir les différentes étapes qui nous conduisent au but.

Que Monsieur le professeur agrégé Massabuau, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, nous permette de lui

offrir ce modeste travail comme l'expression de notre profonde et très sincère gratitude pour les conseils qui de sa part ne nous ont pas fait défaut.

Nous remercions M. le professeur Forgue pour l'honneur qu'il nous fit en acceptant la présidence de cette thèse ; nous l'assurons de notre vive reconnaissance pour ses bonnes leçons dont nous avons tiré le plus grand profit.

Que M. le professeur Rauzier, M. le professeur agrégé Euzière soient assurés aussi de notre vive gratitude.

A nos maîtres de la Faculté de Lyon, nous adressons nos plus sincères remerciements ; dès nos premières années d'études, nous apprîmes, à leur contact, à nous intéresser aux malades ; leur enseignement essentiellement pratique nous fut par la suite très profitable.

Nous nous en voudrions de ne pas citer à cette place MM. les docteurs de Lamer, Massot, Sabarthez, des hospices civils de Perpignan qui furent pendant notre internat des guides sûrs, des conseillers de tous les instants.

OBSERVATION

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Massabuau)

Mme P..., âgée de 47 ans, entre le 16 septembre 1912 dans le service de M. le professeur Forgue, suppléé par M. le professeur agrégé Massabuau, salle Dubreuil, n° 14.

Réglée à 14 ans, régulièrement et sans douleurs, cette malade n'a pas présenté de pertes anormales au moment de l'instauration menstruelle. Elle a eu deux accouchements normaux dont le dernier remonte à quinze ans. Pas d'avortements. Elle était habituellement bien réglée ; depuis quelques années cependant les règles étaient plus abondantes et plus prolongées ; leur durée moyenne était de 6 à 7 jours.

Il y a six mois environ, la malade a présenté une forte hémorragie au moment des règles, survenue, dit-elle, à l'occasion d'une émotion ; pas de retard ni de suppression des règles le mois précédent ; l'hémorragie a persisté pendant une quinzaine de jours et a cédé à l'emploi d'injections chaudes et d'ergotine.

Depuis les règles sont très abondantes, avec des caillots et prolongées : elles durent, en moyenne, de 10 à 12 jours ; de temps en temps l'hémorragie apparaît en dehors des périodes menstruelles ; en juin, la malade a présenté une métrorragie abondante qui a nécessitée tamponnement.

Depuis deux mois environ, la malade perd en rouge

presque constamment ; l'écoulement est franchement sanglant, inodore.

Pas de leucorrhée habituelle ; les phénomènes douloureux sont très peu marqués ; de temps en temps, une sensation de pesanteur dans la région hypogastrique, avec des envies fréquentes d'uriner. Constipation opiniâtre. L'état général a sensiblement fléchi, surtout depuis deux mois.

Par le toucher vaginal, on trouve un col augmenté de volume, dur et de contour régulier, légèrement déplacé en avant. Le corps utérin est gros et rétrofléchi ; mais cette rétroflexion est mobile et réductible. Quand on essaye de la réduire, la main qui pratique le palper abdominal arrive à percevoir, derrière le pubis, le fond de l'utérus manifestement augmenté de volume. Cette manœuvre de même que la palpation bimanuelle de l'organe sont douloureuses. Par la palpation bimanuelle, on ne perçoit aucune lésion du côté des annexes.

Le diagnostic porté en raison de l'augmentation de volume de l'utérus est celui de « fibromatose utérine. »

Le 21 septembre, hystérectomie abdominale subtotale faite par M. le professeur agrégé Massabuau au moyen du procédé de la décollation postérieure

Suites opératoires normales.

Etude macroscopique de l'utérus et des ovaires. — L'utérus n'est pas aussi nettement augmenté de volume que semblait l'indiquer la palpation : sa cavité mesure 6 centimètres de hauteur. La muqueuse est épaissie et présente un aspect gélatineux comparable à du frai de grenouille, sans enduit purulent à sa surface ; l'épaississement, est surtout marqué au niveau du fond utérin ; sa couleur est pâle et on n'y voit pas le piqueté hémorragi-

que qu'on s'attendrait à trouver dans un utérus hémorragique.

Le parenchyme utérin épaissi se laisse couper facilement et ne crie pas sous le couteau comme du tissu sclérreux ; sa consistance est plutôt lardacée et la surface de coupe est humide ; aucun nodule fibromateux n'existe dans son épaisseur ; de nombreux vaisseaux apparaissent sur la coupe avec des parois très épaissies qui s'énucléent pour ainsi dire du tissu qui les enveloppe.

Les ovaires sont petits et scléreux ; l'ovaire gauche est un peu plus gros que le droit et présente à sa surface deux petits kystes séreux, gros comme un petit pois ; quant à l'ovaire droit, il est petit, rétracté, dur et ne présente à la surface aucune formation kystique appréciable à l'œil nu.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

1° La muqueuse utérine. - La muqueuse utérine est particulièrement épaissie au niveau du corps où elle présente un aspect fongueux et villeux sans qu'il n'y ait en aucun point traces de ramollissement.

Cette muqueuse épaissie présente les lésions suivantes :

1° *L'épithelium de revêtement* a disparu à peu près complètement ; en quelques points cependant, il persiste sous formes de traînées de cellules cylindriques.

2° *Les tubes glandulaires* dans les zones les plus épaisses de la muqueuse utérine présentent une hyperplasie et une hypertrophie très marquées. En certains endroits, ils sont très nombreux, au point d'être au contact les uns des autres, ne laissant place dans leur intervalle qu'à une petite quantité de tissu interstitiel ; leurs lumières sont

irrégulièrement dilatées ; on les voit très souvent émettre des diverticules en doigt de gant qui ont une tendance à se pédiculiser et à s'isoler du tube qui leur a donné naissance pour constituer des tubes glandulaires nouveaux ; c'est là un processus de véritable néoformation adénomateuse qui indique que ces lésions consistent non pas seulement dans une hypertrophie des tubes glandulaires, mais bien dans leur hyperplasie. Les cellules glandulaires qui revêtent ces tubes sont des cellules cylindriques hautes à contenu muqueux. Dans la profondeur, quelques uns de ces tubes néoformés pénètrent dans les interstices de la musculeuse utérine, mais ne vont jamais à une bien grande distance.

3° *Le tissu interstitiel*, très réduit par endroits, plus développé en d'autres, est constitué par une prolifération conjonctive jeune : on y trouve quelques coupes de vaisseaux, mais il n'y a pas cette néoformation vasculaire abondante et ces foyers d'infiltrats hémorragiques que l'on a décrits quelquefois dans ces muqueuses d'utérus hémorragiques.

1° *La musculature utérine* est normale. Nous n'avons constaté en aucun point de lésions de dégénérescence du tissu musculaire ; ce dernier n'est pas non plus sensiblement hypertrophié. Dans les interstices des faisceaux du muscle lisse, le tissu conjonctif est peut-être plus développé que dans un utérus normal, mais cette lésion n'est nullement caractéristique. Dans ce parenchyme utérin, les artères ont des parois très épaissies, nombre d'entre elles montrent dans leurs parois de nombreuses fibres élastiques, mais ces lésions ne suffisent pas pour parler d'artériosclérose utérine. En somme, la lésion que nous constatons dans cet utérus consiste dans une hypertrophie adénomateuse de la muqueuse avec un degré léger

de sclérose dans le parenchyme utérin sans dégénérescence de la musculature.

2° Les ovaires. — La couche corticale de l'ovaire est épaissie, et dans son intérieur on rencontre un grand nombre de follicules de de Graaf en voie d'accroissement bien plus considérable qu'à l'état normal. Quelques-uns de ces follicules présentent des figures indiscutables d'atrésie. On n'y trouve pas d'atrésie kystique à proprement parler ; les follicules les plus dilatés apparaissent à un fort grossissement avec le diamètre d'un noyau de cerise ; dans la plupart d'entre eux, la granuleuse est encore conservée dans ses couches les plus externes, et les cellules y sont très irrégulièrement disposées et y subissent la dégénérescence aqueuse. Autour de ces débris de granuleuse existe une couche en général peu épaisse dans toutes les préparations — qui à ce point de vue là ne sont pas très caractéristiques — de cellules volumineuses d'aspect épithélioïde possédant un noyau central et un protoplasma qui renferme des granulations teintes en noir par l'acide osmique. Ces cellules sont disposées par petits nids irréguliers séparés les uns des autres par des travées conjonctives. Ce sont les cellules lutéiniques de la thèque, caractéristiques du processus atrésique.

Dans les kystes plus volumineux rares que l'on rencontre dans cet ovaire, la couche des cellules lutéiniques est en général effacée ; elle est remplacée par une zone qui à un faible grossissement apparaît comme une zone de tissu conjonctif plus dense, plus riche en cellules, et qui se confond progressivement à sa périphérie avec le tissu du stroma de l'ovaire. Mais quand on regarde cette zone à un fort grossissement, on voit qu'elle est formée

surtout par de grosses cellules conjonctives de type embryonnaire très serrées les unes contre les autres avec peu de fibres dans leurs intervalles, et nous sommes conduits à penser par analogie avec ce que nous avons pu suivre dans d'autres ovaires microkystiques que ces cellules conjonctives jeunes qui forment la couche externe de la paroi du kyste ne sont autres que les cellules lutéiniques de la thèque qui ont subi plus rapidement dans ce cas particulier la *régression conjonctive*. Ceci ne peut nous étonner, car la sclérose du stroma ovarien est extrêmement prononcée. Un autre point qui frappe dans cet ovaire, c'est le nombre considérable des cicatrices hyalines plus ou moins volumineuses qui représentent les corps atrésiques en état de régression complète.

On ne peut nier que cet ovaire présente les lésions fondamentales de la dégénérescence microkystique, c'est-à-dire l'augmentation du nombre des follicules de de Graaf en voie de croissance et l'atrésie exagérée de ces follicules ; mais ici la prolifération conjonctive a été d'emblée si marquée qu'elle a empêché la formation des kystes et de bonne heure envahi les formations lutéiniques des follicules atrésiques, déterminant leur régression conjonctive.

ÉTUDE CLINIQUE

Les métrorragies dont nous allons esquisser l'étude apparaissent le plus souvent chez des femmes de 40 à 50 ans, dont le passé génital est généralement peu actif : parfois l'on se trouve en présence de vieilles filles stériles ; ou bien de femmes infécondes ou n'ayant eu que deux ou trois grossesses normales et sans aucune complication puerpérale ; parfois les troubles utérins s'annoncent de bonne heure et continuent, avec ou sans rémissions jusqu'à un âge avancé ; c'est ainsi qu'évoluent complètement la congestion et la sclérose utérine chez les arthritiques nerveuses. Mais ces troubles ne sont pas toujours aussi précoces. Lorsqu'on interroge ces malades, on apprend qu'elles n'ont pas eu de troubles au moment de l'apparition des règles, que leur menstruation s'est établie facilement ; elles n'ont gardé le souvenir que d'irrégularités légères dans leurs règles, de quelques malaises sans grande importance ; elles étaient peut-être des prédisposées, elles n'étaient pas des malades. Et puis vers l'âge de quarante ans, sans cause connue, une femme plus ou moins obèse, « arthritique et dyspeptique », dit Richelot, se plaint de pesanteurs et de coliques utérines, elle a des pertes glaireuses et des métrorragies. C'est alors que les tampons, les cautérisations et les curettages vont leur train, malgré l'intégrité de la muqueuse utérine

et du museau de tanche. A ces maux la ménopause peut mettre fin, ou bien au contraire la situation s'éternise : à l'époque où les règles devraient cesser définitivement, les pertes de sang et la leucorrhée prennent une intensité nouvelle, et les malades sont simplement étiquetées « métrite de la ménopause » « métrite crépusculaire. » (Auvard).

Richelot fait jouer à la sclérose utérine un rôle essentiel. Mlle Kotliarewsky, dans sa thèse inaugurale de Paris 1908, inspirée par Pozzi, dit que « dans la plupart des cas, aucune lésion utérine ne pouvant être invoquée comme cause, il s'agit essentiellement de troubles réflexes et congestifs. »

Nous terminerons cette étude sommaire par le tableau clinique qui accompagne la plupart des métrorragies de la ménopause, tableau que nous empruntons à A. Siredey.

« C'est une pesanteur siégeant dans le bas-ventre, l'hypogastre, le périnée ; ce sont des douleurs lombo-abdominales qui s'irradient dans des organes plus ou moins éloignés et, en général, déjà touchés. Une dyspeptique souffre de son estomac, une ptosée, du rein ou du foie déplacés.

« Les poussées s'accompagnent constamment de phénomènes douloureux du côté des membres inférieurs, Lorsqu'il existe des varices, — c'est la règle — celles-ci se tendent jusqu'à faire croire à l'existence d'une phlébite.

Tous ces phénomènes disparaissent comme par enchantement dès que se montrent les premières gouttes de sang...

L'examen local, fait au moment des poussées congestives, montre une vulve violacée, parfois entourée de veines qui lui forment une collerette, véritables hémorroïdes vulvaires. Au toucher, on sent un utérus augmenté

de volume, aux formes arrondies, au col tendu. Le spéculum permet d'apercevoir un col gros, de couleur violacée... »

On ne peut s'empêcher en présence de ce tableau clinique de faire intervenir la congestion comme cause primitive et essentielle de ces hémorragies, si fréquentes chez les arthritiques. Et, s'il est évident que la congestion porte sur tout l'ensemble de l'appareil génital, il nous paraît cependant certain que c'est la congestion ovarienne qui est le point de départ des phénomènes hémorragiques utérins. Quels que soient, en effet, les phénomènes congestifs, bouffées de chaleur, hypertension, vertiges, douleurs abdominales, qui surviennent chez les malades ayant subi l'ovariotomie double avec conservation de l'utérus, il est exceptionnel que cette congestion se résolve en une métrorragie, tant il est vrai que l'ovaire constitue la condition essentielle, et en quelque sorte la clef du flux sanguin menstruel.

Ce qui caractérise ces métrorragies ovariennes, c'est qu'elles se manifestent comme une viciation ou une exagération du phénomène menstruel. Qu'elles apparaissent isolées, sous forme de métrorragie, qu'elles prennent ce qui est plus rare à la ménopause le type simplement ménorragique, elles s'accompagnent presque toujours de phénomènes menstruels, sensation de pesanteur lombo-abdominale, douleurs hypogastriques, apparition d'un écoulement leucorrhéique prémonitoire, symptômes manifestes de congestion pelvienne.

Parfois même ces symptômes sont si accusés, comme chez les arthritiques, qu'ils prennent plus d'importance que la perte de sang elle-même et que celle-ci n'apparaît plus que comme la résolution de cette crise congestive que Récamier comparaît aux fluxions hémorrhoïdaires.

D'autres fois, et particulièrement au cours des annexites et des ovarites scléro-kystiques, ce sont les douleurs annexielles qui prennent une intensité telle qu'elles créent un véritable mode d'hémorragies : la métrorragie douloureuse.

Enfin assez souvent, c'est l'hémorragie seule qui attire l'attention par son abondance ou sa répétition se rapprochant beaucoup plus alors du type classique des métrorragies de cause utérine. Le symptôme prédominant, celui qui attire l'attention et commande l'indication, est la perte sanguine prolongée et récidivante ; ce n'est que par des examens répétés et souvent longtemps après le début des accidents métrorragiques et l'insuccès de traitements variés que l'on arrive à reconnaître la véritable cause du mal et l'utile indication thérapeutique : « C'est un caractère essentiel de ces hémorragies, qu'elles sont rebelles à tous les traitements intra-utérins, à toutes les méthodes hémostatiques ordinaires, le toucher vaginal donne peu de renseignements : dans quelques cas, *pas toujours,* l'utérus est un peu gros et déborde la symphyse, mais il demeure très mobile ; les ovaires présentent assez souvent une légère augmentation de volume, et sont prolabés dans les culs-de-sac » (1).

Nous allons passer en revue les différents types de métrorragies relevant soit d'une lésion locale spécifique, soit d'une maladie générale ou d'une affection cardio-vasculaire. Nous les éliminerons en principe de notre sujet pour ne nous arrêter qu'à ces métrorragies dites essentielles, dont la lésion générale ou locale n'est pas cliniquement appréciable.

---

(1) Forgue et Massabuau. Presse médicale du 28 septembre 1912.

1° *Métrorragies dans les kystes et tumeurs de l'ovaire.* — Les métrorragies sont assez rares au cours des kystes et tumeurs de l'ovaire, pour que l'on puisse présenter l'aménorrhée comme la règle générale dans leur évolution.

Cependant, il est des cas où l'hémorragie se présente, et avec des caractères tels qu'elle s'impose forcément à l'attention.

C'est au cours du sarcome et du kyste de l'ovaire qu'elles se manifestent le plus souvent ; quelquefois elles prennent les allures d'une métrorragie subite, à apparition soudaine, et sans rapport évident avec les règles. Beaucoup plus souvent, pour ne pas dire presque toujours, elles apparaissent comme une modification des phénomènes menstruels. Le professeur Terrier fait remarquer que « ces métrorragies n'appartiennent pas à la période d'activité génitale de la femme... Le phénomène le plus curieux est le retour des métrorragies chez des personnes ménopausées depuis longtemps. »

2° *Métrorragies dans les inflammations des annexes.* — *A*) Les salpingo-ovarites doivent tenir une place prépondérante parmi les causes des métrorragies. Il est un fait clinique certain, c'est qu'un grand nombre de femmes atteintes de salpingite simple ou bilatérale présentent, parmi les symptômes fréquents de leur affection, des métrorragies survenant tous les quinze jours, et ces véritables pertes de quinzaine, qui durent parfois sept et huit jours, provoquent quelquefois des anémies graves qui à elles seules nécessitent parfois l'opération.

B) Tandis que la métrorragie est un symptôme banal au cours des annexites ordinaires, elle paraît être un signe beaucoup plus rare de la *tuberculose annexielle.*

Nous n'en avons trouvé que très peu d'observations dans la littérature médicale, tandis qu'elles abondent pour la salpingite. Nous ne pouvons donc pas établir le caractère habituel de ces métrorragies. Mais ce qui nous importe, et ce qu'il faut savoir, c'est que si la tuberculose génitale semble se manifester plus souvent par de l'aménorrhée absolue ou relative, cependant elle peut s'accompagner d'hémorragie soit à type ménorragique plus ou moins franc, soit sous forme de métrorragies profuses, tout à fait comparables en somme aux hémoptysies congestives et de voisinage, au cours de la tuberculose pulmonaire.

C) L'ovaire scléro-kystique, qui entre en somme dans le cadre de notre sujet, semble être l'une des principales causes des métrorragies de la ménopause. Lawson-Tait le faisait déjà remarquer : « Ces petits ovaires kystiques, écrit-il, donnent souvent lieu à une hémorragie extrêmement grave, même alors qu'il n'y a pas de myome....., le volume de l'ovaire n'est pas assez grand pour nous autoriser à leur donner le nom de tumeur de l'ovaire, et il est probable qu'il n'y a rien là de plus que des hypertrophies folliculaires. »

L'hémorragie est soit isolée et susceptible d'être rattachée à quelque surmenage ou congestion voisine ; soit plus souvent continuelle avec peu ou pas de rémission. La durée de ces accidents est parfois fort longue.

3° *Métrorragies au cours des maladies générales.* — Ici, l'utérus et les annexes sont sains, et la métrorragie apparaît comme le résultat d'une maladie générale, soit aiguë comme les fièvres éruptives, les maladies infectieuses, les intoxications, soit chronique et liée à une

altération des fonctions cardiaques, hépatiques, rénales ou même nerveuses.

Il nous semble légitime de faire ici une distinction entre ces deux groupes de maladies :

Qu'une métrorragie survienne au cours d'une maladie hémorragipare, d'une variole ou d'une scarlatine hémorragique, d'un purpura, d'une maladie de Werlhof, d'un ictère grave, etc., il n'y a vraiment rien là qui puisse nous étonner, puisque de tous côtés apparaissent également d'autres suffusions sanguines.

Métrorragies dans les maladies du cœur

Au cours des affections cardiaques, les métrorragies sont en somme assez rares. Ce n'est en effet qu'au cours des maladies mitrales et surtout du rétrécissement mitral que peuvent apparaître les métrorragies. Landouzy et Mrs. Marshall ont bien insisté sur ce point. Il est très rare de les rencontrer dans les affections aortiques, ou bien elles se produisent alors aux approches de la ménopause, et semblent, selon la conception de Huchard, se rattacher surtout à l'artério-sclérose concomitante. On a fait jouer à l'ovaire un rôle capital dans la production de ces métrorragies, qui seraient d'ordre réflexe. Il ne s'agirait pas d'utérus cardiaque, mais d'ovaire cardiaque. Il ne nous paraît pas possible de faire jouer à l'ovaire le seul rôle dans la production de ces phénomènes ; la congestion concomitante de l'utérus facilite ces manifestations hémorragiques.

Métrorragies au cours des maladies de foie

Au cours des ictères graves et infectieux, des cirrhoses de toute sorte, aboutissant à l'insuffisance hépatique, on voit survenir des hémorragies utérines ; c'est en ce sens qu'Hippocrate parlait des règles bilieuses, que Stoll, que Finche signalent au cours d'épidémies d'ictères infectieux (1878-1880), le nombre considérable des métrorragies symptomatiques ; mais ce sont là plutôt des symptômes de maladie hémorragipare et d'insuffisance hépatique.

Métrorragies dans les affections rénales

Trier, Saisy, Violet citent quelques cas de métrorragies survenues au cours des néphrites aiguës et chroniques.

Dans tous ces cas, il s'agit, nous semble-t-il, de ces métrorragies congestives dues à l'hypertension et sur lesquelles Huchard a attiré l'attention.

Métrorragies dans les affections nerveuses

Existe-t-il réellement des métrorragies utérines d'origine nerveuse ? Nous n'avons rencontré aucun cas probant. Il ne faut pas oublier toutefois que les causes morales, — chagrins, vives émotions, — peuvent influer sur l'apparition des règles, les faire avancer ou les interrompre.

Metrorragies au cours de la syphilis

On a signalé des métrorragies au cours de la syphilis, mais il semble bien résulter des observations de Ozenne Dalché qu'il s'agit, dans ces cas, de salpingite ou d'ovarite syphilitique.

La tuberculose utérine serait, elle aussi, capable de provoquer des métrorragies, mais les relations à son sujet sont peu nombreuses.

Il ne rentrait peut-être pas dans le cadre de notre sujet de parler aussi longuement de métrorragies dont il est facile de repérer la cause par une étude minutieuse de la malade ; toutefois, il nous a paru intéressant de le faire pour que notre diagnostic soit mieux posé lorsque nous en parlerons. On nous objectera sans doute que nous passons sous silence, dans cette étude clinique, des métrorragies de la ménopause, les hémorragies, relevant soit d'un fibro-myome, d'un cancer du col ou du corps, d'une rétention placentaire post-abortive ou post-partum. Nous l'avons fait intentionnellement pour nous éviter des redites, au moment de la discussion du diagnostic.

Ainsi présentée notre tâche nous paraît plus simple et plus clair notre exposé.

PATHOGÉNIE

Quelle est la cause déterminante; le *primum movens* de ces hémorragies ? Voilà le point de pathogénie discuté depuis longtemps et qui n'est pas encore définitivement résolu.

Nous nous trouvons en présence de deux théories différentes qui cherchent à déterminer la pathogénie des métrorragies de la ménopause *sine materia*.

1° La théorie infectieuse, soutenue par Pozzi et ses élèves.

2° La théorie non infectieuse, défendue par Richelot, Doléris, Theilhaber.

I° LA THÉORIE INFECTIEUSE

Les traités classiques étudient le syndrome qui nous occupe, dans les formes hémorragiques des métrites ; leurs auteurs incriminent donc volontiers la métrite. Pozzi affirme que toutes les inflammations de l'utérus sont d'origine infectieuse, microbienne. Le rôle particulièrement important du gonocoque dans la pathogénie des affections génitales de la femme a été bien mis en lumière par Schwarz, Steinschneider et surtout par Bumm et Wertheim. Dans une statistique importante

basée sur 1.000 malades du service de A. Martin, Witte a trouvé 288 femmes atteintes de blennorragie dont 65 cas d'endométrite et 56 cas de pelvi-péritonite.

D'après Steinschneider on retrouve dans le col et le corps de l'utérus dont les muqueuses sont infiniment plus propices à la culture des gonocoques que celles du vagin, des infections tenaces, longtemps après que les gonocoques ont disparu de l'urètre.

Les streptocoques joueraient eux aussi un rôle essentiel dans la production de ces métrites infectieuses, qui ne seraient alors que des endométrites post-puerpérales.

Gœnner (de Bâle) a cultivé avec facilité des streptococci qu'il avait prélevés dans des cas de fièvre puerpérale. Doderlein a conclu de ces recherches minutieuses sur les lochies des accouchées que dans les suites de couches normales, la température ne dépassant pas 38 degrés, il n'y a pas de germes. Les suites de couches pathologiques et aussi les métrites consécutives sont donc dues à une infection par un microbe pathogène qui est le plus souvent le streptococcus pyogenes.

Straus et Sanchez Toledo ont confirmé ces faits par leurs expériences. Peraire a observé et cultivé des cocci trouvés dans les sécrétions de la métrite.

Il est donc bien établi pour les partisans de la théorie infectieuse que les métrorragies de la ménopause sont liées à une métrite qui pour ne pas offrir le tableau complet de l'endométrite hémorragique telle qu'on la voit post-partum ou post-abortum, n'en est pas moins une métrite atténuée, un réveil, au moment de la ménopause, d'une métrite ancienne. Il n'y aurait rien de spécifique, si l'on peut ainsi dire, dans l'infection microbienne de l'utérus, non seulement les microbes pathogènes (gonocoques,

streptocoques), le coli-bacille, le staphylocoque pouvant être incriminés mais encore de simples saprophytes,

Les recherches de Winter, de Brandt. de Witte ont en effet bien démontré qu'il existe chez la femme saine, des microbes variés non pathogènes dans l'appareil génital, ces microbes sont « domestiqués pour ainsi dire par leur habitation dans les voies génitales, et ont perdu leur virulence » (Pozzi), mais, sous l'influence de certaines causes, telles que le traumatisme, le travail obstétrical, l'action débilitante de certaines maladies générales, l'arrivée d'un germe nouveau, susceptibles de reprendre leur activité. Nous sommes ainsi amenés à parler de l'auto-infection ou infection endogène de Fehling.

D'après Schultze, il suffirait, chez les femmes qui ont le vulve béante comme certaines multipares, d'un écoulement leucorrhéïque vaginal, pour voir les germes de l'atmosphère envahir la sphère génitale et provoquer une exaltation des saprophytes. « L'auto-infection se réduit donc, en somme, à une question de bouillon de culture, éveillant la virulence d'un germe jusque-là inactif. » (Pozzi). La débilitation générale et le traumatisme, en entravant le phagocytisme, faciliteraient cette évolution. On expliquerait ainsi l'influence incontestable des maladies générales et notamment des fièvres éruptives. Gottschalk a signalé le premier un cas de métrite hémorragique au cours de l'influenza. Goldberg, au cours du scorbut.

En regard de la doctrine de l'auto-infection, nous devons envisager le théorie de l'hétéro-infection qui semble, depuis les travaux de Menge et Krœnig, devoir détrôner la première. D'après ces auteurs, dans la grande majorité des cas, la muqueuse utérine s'infecte par des organismes venus du dehors, soit après un coït, soit après un examen septique, soit après l'introduction d'un

corps étranger malpropre. Le vagin et les voies génitales de la femme saine peuvent donc être considérés comme aseptiques, surtout lorsqu'on considère l'heureuse issue de tant d'accouchements pratiqués sans aucune précaution. Les autres causes, menstruation, copulation, parturition traumatisme, ne seraient que des causes occasionnelles, qui prépareraient le terrain au facteur essentiel, l'infection.

Cette infection causale est le plus souvent obscure, mal définie, atténuée, sans que l'on sache trop pourquoi elle se localiserait avec prédilection sur le système vasculaire de l'utérus.

Nous sommes amenés, en présence de cette incertitude et de cette imprécision, à mieux apprécier les recherches de Richelot et de ses élèves. Ils ont montré que ces métrorragies de la ménopause n'ont rien à voir avec un utérus infecté, ni avec la métrite. Leur manière d'expliquer ces hémorragies nous paraît contestable, mais nous acceptons sans réserve le principe fondamental de leur doctrine : *les métrorragies de la ménopause et de la puberté ne sont pas la conséquence d'une infection de l'utérus*

II. LA THÉORIE NON INFECTIEUSE

Maurice Hepp, dans sa thèse inaugurale, inspirée en 1899 par Richelot, montre combien il est peu raisonnable de rapporter tous les troubles de l'utérus à une inflammation microbienne dont il n'y a souvent aucune trace, et légitime de faire intervenir chez certaines femmes une dystrophie d'ordre vasculaire et nerveux. Il a séparé du groupe incohérent des métrites le type de la sclérose utérine qui, toute infection mise à part, évolue depuis la puberté chez les arthritiques nerveuses à tendances congestives, chez les vierges qui n'ont pu être contaminées, chez les femmes qui ont accouché normalement, sans traces d'accidents fébriles, chez celles qui approchent de la ménopause et commencent à souffrir ou à saigner dix ans et plus après leurs dernières couches. Une entité clinique nouvelle nous apparaît, grâce à l'étiologie, à côté des métrites vraies. « L'anatomie pathologique nous permet de différencier aisément l'utérus infecté, avec tissus ramollis et friables, muqueuse épaissie, granuleuse, épithélium détruit, infiltration de tissu embryonnaire et de cellules migratrices, fibres musculaires atrophiées, de l'utérus scléreux, augmenté de volume, avec un gros col non ulcéré, de consistance ligneuse, une muqueuse hypertrophiée mais saine, une paroi dure, lardacée ou spongieuse, sans infiltration leucocytaire, une hyperplasie conjonctive périvasculaire — angio-

sclérose de quelques auteurs, — mêlés à l'hyperplasie des fibres lisses en proportions variables, enfin des altérations si analogues à celles des utérus fibromateux, que Virchow a pu décrire la métrite parenchymateuse avec les myomes dans un même chapitre de la pathologie des tumeurs. » (Richelot).

La bactériologie n'a pas de peine à nous démontrer combien il est abusif d'attribuer tous les états morbides de l'utérus à des microbes introuvables ou à des espèces non pathogènes, de voir la métrite chez les vierges, dans les utérus fibromateux, alors qu'un simple examen de la cavité utérine et de sa muqueuse prouve sa stérilité.

La physiologie pathologique nous montre que dans la sclérose d'origine infectieuse les cellules embryonnaires donnent naissance à un tissu fibreux rétractile qui étouffe les éléments normaux et atrophie l'organe ; tandis que dans la sclérose dépendant d'une altération nutritive, l'on a affaire à une sclérose hypertrophique, évolutive, qui, dans l'utérus, coïncide avec l'intégrité et même l'hyperplasie de la fibre musculaire.

Doléris a écrit des pages très intéressantes sur les « troubles physiologiques non inflammatoires de l'utérus », et a parlé de sclérose utérine dans la thèse de son élève Brioude. Paul Petit a traité des angiosclérosses de la matrice, et a rapporté, dans le Traité pratique de gynécologie fait en collaboration avec Stéphane Bonnet, des aperçus très exacts sur les troubles nutritifs de l'utérus étrangers à l'infection. Armand Siredey, parlant de « la grandeur et de la décadence de la congestion utérine », a longuement démontré que la congestion primitive existe, qu'elle est même fréquente et absolument indépendante des raptus congestifs, secondaires aux inoculations de

l'endomètre et aux maladies générales, enfin qu'elle est d'essence neuro-arthritique.

A l'étranger, les contributions de Theilhaber et de ses élèves Meier et Lorentz, de Findley, de Pankoff, celles plus récentes de Schikele et Keller, d'Adler, rapportent à une lésion non inflammatoire de l'utérus les troubles observés dans les métrorragies de la ménopause.

Cette lésion non inflammatoire de l'utérus suffirait donc, d'après ces auteurs, à expliquer les hémorragies essentielles qui nous occupent; mais il est une question à nous poser. Où se localise cette lésion ? Avons-nous affaire à une lésion du parenchyme, des vaisseaux, de la muqueuse de l'utérus ?

1° La lésion du parenchyme

Nous avons vu plus haut l'importance que Richelot, Doléris, Theilhaber attribuent à la sclérose utérine dans la production des hémorragies de la ménopause. Pour eux, ces utérus qui saignent sont des utérus fibreux, dont le parenchyme est envahi par du tissu conjonctif néoformé à prédominance périvasculaire, cette lésion se produit chez des arthritiques, des artério-scléreuses : «ces malades font de la congestion et de la fibrose de l'utérus avec métrorragies, au même titre que d'autres font, par exemple, de la congestion et de la sclérose pulmonaire avec hémoptysies.» (Forgue et Massabuau.)

Il ne nous paraît pas facile d'expliquer d'après cette conception le mécanisme de la production de ces hémorragies. En présence d'un utérus scléreux qui saigne, et le plus souvent très facilement, nous devons nous demander à quelle cause l'on peut rattacher ce trouble utérin.

Deux hypothèses s'offrent à nous, avec comme défenseurs : la première, Richelot ; la seconde, Theilhaber.

a) Richelot incrimine seule la congestion, pour expliquer ces hémorragies. Les poussées fluxionnaires si importantes chez les arthritiques, particulièrement intenses à la puberté et à la ménopause, et qui aboutissent facilement aux ruptures vasculaires dans un organe aussi richement vascularisé que l'utérus, joueraient, elles aussi, un rôle essentiel. Tous les gynécologues sont loin de se rallier à cette manière de voir. Une base anatomique solide lui manque ; il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des malades arthritiques et nerveuses, soumises aux mêmes troubles congestifs, qui n'ont jamais eu d'hémorragies.

b) L'explication des hémorragies dans l'utérus scléreux. présentée par Theilhaber, est tout autre : un utérus qui ne peut se contracter suffisamment pour oblitérer les vaisseaux et arrêter l'écoulement du sang, possède une musculature insuffisante et saigne ; on peut rapprocher cet utérus de celui des hémorragies de la délivrance, dont la paroi musculaire atone et flasque a perdu sa contractilité normale. A l'insuffisance de la musculature de l'utérus s'ajouterait celle de ses vaisseaux. Une hypoplasie congénitale serait la cause de cette insuffisance chez la jeune fille. L'on incriminerait aussi un défaut de développement, et chez les chlorotiques, une dégénérescence du muscle ; l'envahissement de la paroi utérine par le tissu de sclérose qui étouffe et remplace les fibres musculaires dégénérées, désormais insuffisantes, incapables par leur contraction d'oblitérer les lumières vasculaires, provoquerait chez la femme âgée l'insuffisance des vaisseaux de l'utérus.

Nous n'adopterons ni l'une ni l'autre de ces deux hypo-

thèses, car il nous est loisible d'opposer, avec Forgue et Massabuau, « à la théorie qui voit dans la sclérose du parenchyme la cause déterminante unique des hémorragies, un argument capital, d'ordre anatomique. » Tous les utérus qui saignent, à la ménopause, ne sont pas de gros utérus fibreux, et, d'autre part, des arthritiques ayant des utérus manifestement scléreux n'ont pas de métrorragies.

Il nous est plus aisé, maintenant, d'admettre les conclusions que Pankoff a formulées dans un travail récent, basé sur l'étude anatomique d'un grand nombre d'utérus au moment de la ménopause, hémorragiques et normaux.

La transformation fibreuse s'opère d'une façon plus ou moins accentuée dans tout utérus arrivé à la ménopause. L'âge des malades et le nombre des accouchements influent sur la richesse de l'utérus en tissu conjonctif, et les variations individuelles sont très grandes : *cette richesse peut être la même chez des femmes qui saignent et chez d'autres qui n'ont jamais eu d'hémorragies* ; on ne peut donc accorder à cette fibrose une signification pathogénique précise.

Forgue et Massabuau prétendent que dans les quelques utérus hémorragiques qu'ils ont eu l'occasion d'étudier, la sclérose était très variable, insignifiante dans quelques cas ; ils n'ont jamais constaté d'atrophie ou de dégénérescence des fibres musculaires, d'insuffisance de la musculature, anatomiquement appréciable.

2° LES LÉSIONS DES VAISSEAUX UTÉRINS

Le nombre des auteurs qui ont mis ces lésions en cause est très grand. Le premier, en 1893, le professeur Quénu présentait à la Société de chirurgie un utérus

hémorragique dont la paroi avait l'aspect d'un tissu caverneux comme le tissu spongieux de l'urètre, par suite du grand nombre de ses vaisseaux et de leur dilatation exagérée. Pichevin et Petit, Pillet et Baraduc ont appelé l'attention sur cette transformation angiomateuse qu'ils ont considérée comme la cause efficiente des hémorragies. En 1899, Pozzi et Latteux ont noté la même altération vasculaire dans un utérus hémorragique, ils l'appellent : «angiosclérose envahissante. » La sclérose des artères les a surtout frappés, aussi en précisent-ils le détail histologique. La lésion consiste dans la disparition des fibres musculaires lisses et leur remplacement par du tissu conjonctif ; la paroi vasculaire devient ainsi plus rigide et sa contractilité diminue.

Marchesi, Simmonds, Barbour, Findley ont rattaché la cause des hémorragies essentielles à l'artério-sclérose des vaisseaux utérins. La congestion intense de l'utérus due à la béance des artères utérines aux parois trop rigides, entraîne une dilatation et une augmentation du nombre de ses capillaires (transformation angiomateuse), facteurs essentiels de l'hémorragie.

Les métrorragies de la ménopause nous apparaîtraient-elles comme les hémorragies par artério-sclérose des vieilles femmes ?

Nous ne le croyons pas. Peu nombreux sont les cas où ces lésions vasculaires aient été trouvées d'une façon prépondérante ; un utérus hémorragique n'a pas, nécessairement, le nombre de ses vaisseaux augmenté ; et, lorsqu'il l'est, il s'agit plutôt alors de dilatation hyperémique. Il est logique de penser que cette dilatation vasculaire est plus exactement une manifestation simultanée de la congestion utérine qu'une lésion causale de l'hémorragie. Pozzi a, en outre, montré que la transformation

élastique des parois artérielles n'a, en elle-même, rien de pathologique : l'utérus de toute accouchée la possède ; à chaque grossesse, quelques fibres musculaires dégénèrent et sont remplacées par du tissu élastique qui peut ainsi devenir très abondant dans les vaisseaux utérins des grandes multipares.

Cette altération des parois vasculaires serait la même, d'après Pankoff, au moment de la ménopause chez les multipares qui saignent et chez celles qui n'ont pas d'hémorragies ; au contraire, elle manque chez les nullipares, hémorragiques ou non.

Nous éliminerons les lésions des vaisseaux utérins comme cause déterminante des hémorragies essentielles.

3° LES LÉSIONS DE LA MUQUEUSE

La théorie endométritique des hémorragies de la puberté et de la ménopause a puisé dans ces lésions sa raison d'être. L'on peut dire, en effet, que les lésions de la muqueuse sont très fréquentes, sinon constantes. Pankoff a noté vingt-quatre fois l'altération de la muqueuse utérine sur un ensemble de trente utérus hémorragiques dont il a fait l'étude anatomique.

Siredey et Lemaire rapportent l'observation d'un cas de métrorragie de la puberté où seule la lésion de la muqueuse était appréciable. Hikchmann et Adler rapportent une observation semblable, mais pour un cas de métrorragie de la ménopause.

« Macroscopiquement, la muqueuse apparaît épaissie, fongueuse ou villeuse, présentant parfois, comme dans notre cas, des hypertrophies localisées qui peuvent en imposer pour un début de néoplasme.

« Histologiquement, la lésion se caractérise par une hypertrophie, une hyperplasie et une néoformation des glandes d'aspect adénomateux, comparable à celle que l'on décrit du nom d'endométrite glandulaire, mais il n'y a point ici de lésions inflammatoires du tissu interstitiel ; dans quelques cas seulement, les vaisseaux sont augmentés de nombre et dilatés ». (Forgue et Massabuau).

Cette transformation adénomateuse de la muqueuse peut-elle être incriminée comme cause déterminante des hémorragies ? Rien n'est moins vrai, nous retrouvons cette altération glandulaire dans des états physiologiques et pathologiques très divers ; c'est une lésion banale.

Hitschmann et Adler ont montré qu'à l'état normal, avant et pendant la menstruation, la muqueuse utérine devient épaisse, œdémateuse, ses glandes s'hypertrophient, s'allongent et deviennent flexueuses ; elle prend l'aspect macroscopique et histologique de l'endométrite glandulaire longueuse ; et cette transformation physiologique leur a paru à ce point capitale qu'ils ont nié l'existence de l'endométrite glandulaire; d'après ces auteurs, il ne serait pas permis de porter un diagnostic d'endométrite du seul fait que par le curettage on a enlevé une muqueuse présentant une hyperplasie des glandes ; elle indiquerait que la muqueuse a été enlevée pendant la période qui précède ou suit les règles.

En dehors des états inflammatoires, on note cette altération glandulaire dans des états pathologiques très divers. Elle relève fréquemment de la présence de fibromyomes, et, dans certains cas, de troubles circulatoires dus à des néoplasmes des annexes, à des tumeurs pelviennes, ou bien à des causes plus éloignées comme une maladie cardiaque ou pulmonaire. On la nomme souven

« pseudo-endométrite » et elle est simplement la conséquence de l'œdème de la muqueuse ; elle existe, qu'il y ait hémorragie pathologique ou bien hémorragie physiologique, mais n'est pour rien dans leur production. La meilleure preuve nous est fournie par la persistance habituelle de ces hémorragies après le curettage.

Parvenus au terme de cette étude analytique, il nous semble avoir vu se dégager peu à peu de nos recherches la notion du rôle de l'ovaire dans ces métrorragies essentielles puisque nous ne trouvons ni dans l'utérus, ni dans son parenchyme, ni dans ses vaisseaux, ni dans sa muqueuse le *primum movens* de ces hémorragies.

Il nous reste donc à envisager cette dernière hypothèse de l'origine ovarienne de ces hémorragies : c'est celle qui a été soutenue récemment dans un article de la *Presse médicale* par Forgue et Massabuau.

Tous les auteurs admettent de nos jours que la sécrétion interne de l'ovaire, l'hormone ovarien, provoque l'hémorragie menstruelle physiologique. Cette conception est étayée sur les faits bien observés de réapparition des règles après des greffes ovariennes. Aussi nous est-il facile de penser que c'est une perturbation dans cette sécrétion interne de l'ovaire qui détermine l'hémorragie pathologique ?

A priori, l'hypothèse est logique ; deux arguments importants viennent l'appuyer sérieusement :

1° L'apparition des métrorragies qui nous occupent aux deux pôles de la vie génitale de la femme. Il n'est pas douteux qu'à ces deux époques, la sécrétion interne de l'ovaire doit subir de profondes modifications, peut-être même pendant un certain temps une régulation défectueuse. Nous connaissons maintenant les rapports inti-

mes qui unissent l'ovaire à l'utérus, l'ovulation à la menstruation.

Les travaux de Négrier, de Gendrin, de Coste, de Bischoff ont démontré que chaque période menstruelle coïncide ordinairement avec la rupture d'un follicule de de Graaf.

Sans doute certains auteurs ont prétendu que la fonction menstruelle était indépendante de l'ovulation. On a rapporté des cas, très rares il est vrai, de persistance de menstruation après l'ablation des deux ovaires; mais n'était-il pas resté quelque fragment de tissu ovarien aberrant dans les replis péritonéaux. De nos jours, la presque unanimité des cliniciens admettent ce rapport étroit entre les deux fonctions ovarienne et utérine.

Les uns rattachent les troubles utérins à une action nerveuse et réflexe dont le point de départ est dans l'ovaire, les autres à une substance vaso-dilatatrice et fournie par la sécrétion interne de l'ovaire et dont l'action se ferait surtout sentir au niveau des trompes et de l'utérus (Fraënkel).

Dans tous les cas l'ovaire ne traduit pas seulement son hyperfonctionnement par l'hémorragie utérine, mais encore par la série des troubles généraux et des modifications même plastiques qu'il imprime à l'organisme.

2° La guérison des hémorragies utérines par l'ablation des ovaires.

En 1876, Lawson-Tait a rapporté trois observations concernant des malades porteuses d'un utérus dont les hémorragies n'étaient dues ni à une tumeur, ni à une lésion septique, guéries par l'ovariotomie. Les hémorragies profuses qui menaçaient la vie de ces malades furent arrêtées par la simple ablation de deux ovaires légèrement augmentés de volume et microkystiques.

En 1899, Bouilly affirma nettement l'origine ovarienne des hémorragies en publiant plusieurs observations de métrorragies essentielles guéries par la castration.

Depuis, Gueller, Barraud, Delespine ont rapporté des observations analogues.

L'action de l'ovaire ne s'exercerait pas seulement sous forme de métrorragie, mais pourrait, à la longue, déterminer des modifications de la structure utérine elle-même.

Et ici se pose, en somme, le problème du fibrome dont les hémorragies seraient supprimées par l'ovariotomie, Est-il possible qu'une excitation permanente venue de l'ovaire entraîne une congestion chronique de l'utérus et que celle-ci se traduise par une sclérose hypertrophique ou par une hyperplasie fibro-myxomateuse, c'est ce qu'il est encore impossible d'affirmer. « Il me semble, écrit Lawson-Tait, y avoir une connexion étroite et qu'on n'avait pas soupçonnée jusqu'ici entre la maladie kystique de l'ovaire et quelques-uns des symptômes utérins les plus graves que les femmes aient à supporter. J'ai enlevé les ovaires d'un grand nombre de femmes qui souffraient d'hémorragies profuses et destructives, dues à la présence d'un myome utérin, et, dans la majorité des cas, j'ai trouvé les ovaires kystiques. »

Nous voyons donc combien est à la fois obscur et important le rôle de l'ovaire, non seulement dans les métrorragies et congestions utérines, mais encore dans les lésions anatomiques de cet organe. Ce qui nous intéresse plus particulièrement, c'est de savoir que l'ovariotomie dans tous les cas de métrorragies donne d'excellents résultats. Les statistiques sont sur ce point concordantes.

Hegar, sur 28 cas de castration, a observé 20 fois la cessation immédiate des hémorragies. Tissier rapporte

146 cas d'ovariotomie pour fibromes : 110 fois les hémorragies s'arrêtèrent plus ou moins vite après l'opération. Wiedow, sur 56 cas, note 44 fois la ménopause. Bouilly, sur 26 cas de castration pour tumeurs fibreuses, a eu 3 décès, et dans 18 cas, suppression absolue des hémorragies.

Forgue et Massabuau ont pratiqué dans ces dix dernières années, suivant l'opération d'Hégar, 16 castrations pour fibromes hémorragiques de petit volume avec de beaux résultats d'hémostase ; ils croient, à l'encontre de l'opinion courante, que l'opération d'Hégar, que l'hystérectomie paraît avoir détrônée, n'a pas dit son dernier mot dans certains cas. Tout récemment, Roux vantait à nouveau à la Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande, les succès de l'ovariotomie dans les fibromes, et Rossier affirmait qu'elle donnait 100 pour 100 de guérison des hémorragies,

Ce chiffre nous paraît exagéré : l'ovariotomie ne donne pas toujours une guérison absolue, et cela n'a rien qui puisse nous étonner ; l'utérus est profonément modifié dans sa structure par une longue période antérieure d'hémorragies ; il s'est habitué à saigner, son adaptation à cette fonction paraît complète, aussi continue-t-il à saigner pour son propre compte après la castration.

Ces faits d'une importance capitale constituent, à l'heure actuelle, de sérieuses probabilités en faveur du rôle des ovaires dans la production des hémorragies utérines. Aussi n'hésitons-nous pas à opposer aux métrorragies utérines relevant d'une cause cliniquement et anatomiquement appréciable, les métrorragies ovariennes *sine materia*.

Nous disons *sine materia*, car, de nos jours, il n'est pas permis d'apporter au débat des preuves précises de

lésions spécifiques, toujours identiques, capables d'expliquer la genèse des hémorragies. Sans doute, il est excessivement rare de trouver des ovaires normaux. Le plus souvent, ils sont atteints de dégénérescence microkystique aussi bien dans les hémorragies essentielles que dans les hémorragies des fibromes ; mais cette lésion n'est pas constante, aussi n'est-il pas rare de rencontrer des ovaires scléreux, diminués de volume et nullement kystiques. Schickele et Keller, se basant sur une telle constatation, nient tout rapport de cause à effet entre la dégénérescence microkystique des ovaires et les hémorragies utérines, d'autant qu'un grand nombre d'ovaires sclérokystiques s'accompagnent de douleurs et d'autres symptômes pelviens, mais non de métrorragies.

Faut-il donc admettre l'opinion de Pankoff, à laquelle Theilhaber s'est rallié : *La raison des hémorragies utérines doit être cherchée dans une modification de la fonction glandulaire de l'ovaire, et celle-ci ne se traduit par aucune altération anatomique, telle que la dégénérescence microkystique ?*

« Cette conclusion n'est peut-être pas sans appel », affirment Forgue et Massabuau.

En effet, à côté des cas où les ovaires sont gros et bosselés par des kystes et où la dégénérescence polykystique est apparente, il en est d'autres où les ovaires sont normaux en apparence, ou peu modifiés ; et pourtant le microscope permet d'y déceler les lésions fondamentales de la dégénérescence microkystique.

Ce n'est que depuis les travaux de Wallart, de Seitz, de Cohn, de Forgue et de Massabuau, que l'on interprète de façon exacte ces lésions. Un point essentiel est à signaler : l'augmentation considérable du nombre des atrésies folliculaires, restreint à l'état normal. « Or, chaque

follicule atrésique, kystique ou non, est constitué par une néo-formation de cellules lutéiniques dues à la transformation des cellules conjonctives de la thèque interne : (Thecaluteinzellen) : ce sont les cellules interstitielles, substratum anatomique de la sécrétion interne de l'ovaire. L'ovaire micropolykystique se caractérise donc par une hyperproduction de cellules interstitielles, par une hypertrophie de la glande à sécrétion interne » (Forgue et Massabuau). Ces deux auteurs, à l'instar de Seitz et Cohn, ont noté une hypertrophie ovarienne après castration pour fibromes utérins, placentomes, et même dans des cas d'utérus hémorragiques *sine materia* : mais sans dégénérescence polykystique.

Est-ce une simple supposition que d'admettre, en présence d'une telle modification anatomique des ovaires, le rôle prépondérant de ces derniers dans la production des hémorragies utérines. Cette hypertrophie de la glande vasculaire sanguine provoque une augmentation considérable d'hormone, modifié peut-être dans sa qualité ; pourquoi ne déterminerait-elle pas et n'entretiendrait-elle pas l'hémorragie ?

Nous devons souhaiter que des recherches ultérieures apportent sur ce sujet des précisions qui, à cette heure, nous manquent. Les ovaires kystiques ou non qui accompagnent les hémorragies de la puberté et de la ménopause sont-ils tous atteints d'une même lésion histologique particulière : l'hypertrophie glandulaire ? Une réponse affirmative trancherait le débat, et serait un appui précieux à la théorie déjà admise de l'origine ovarienne des hémorragies utérines.

Mais aussitôt un problème nouveau se pose : pour quelle raison la puberté et la ménopause provoquent-

elles une modification anatomique et fonctionnelle de la glande interstitielle de l'ovaire ?

Theilhaber et Pankoff ont émis cette hypothèse, encore invérifiée, que l'équilibre général des glandes vasculaires sanguines de l'économie était troublé au moment de l'instauration et de la suppression de la fonction principale de l'ovaire.

Nous nous rallierons toutefois à cette opinion, car il ne rentrait pas dans le cadre de notre sujet de résoudre ce problème ; comme nous le disons plus haut, nous avons voulu uniquement montrer combien à la fois obscur et important apparaît le rôle de l'ovaire, non seulement dans les métrorragies et congestions utérines, mais même dans les lésions anatomiques de cet organe.

DIAGNOSTIC

Toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une femme ménopausée et présentant une perte sanguine, on devra envisager successivement plusieurs hypothèses, et, avant toutes choses, s'assurer qu'il ne s'agit ni d'un fibrome, ni d'un cancer, ni d'une rétention placentaire. L'on peut laisser de côté la métrite, qui, à la ménopause, est le plus souvent éteinte.

Nous éliminons également les métrorragies des maladies hémorragipares et des infections graves ainsi que celles dues aux kystes et tumeurs de l'ovaire, aux inflammations des annexes, hémorragies que nous avons étudiées plus haut.

Les ménorragies progressivement croissantes du fibrome, s'exagérant au point que la femme est « toujours dans le sang », permettent assez souvent de porter un diagnostic que confirme facilement le toucher montrant l'augmentation du col, tandis que l'hystéromètre accuse d'une façon constante un agrandissement de la cavité utérine. Cependant, il peut y avoir là une réelle difficulté due à la présence d'un petit polype sous-muqueux entretenant l'hémorragie, et que souvent pourra seul diagnos-

tiquer l'hystéromètre, la curette ou le toucher intra-utérin après dilatation.

Quant au cancer du col, il se présente le plus souvent avec une physionomie assez nette : des pertes irrégulières, sans douleurs tout au moins au début, des pertes accompagnées de leucorrhée roussâtre et d'une fétidité particulière, enfin un signe très précieux : l'apparition des hémorragies provoquées par le moindre traumatisme ; par le toucher, par le coït, par l'introduction d'une canule chez une femme ayant dépassé quarante ans, doit immédiatement faire porter le diagnostic probable du cancer du col, diagnostic que bien souvent l'examen gynécologique n'aura aucune peine à confirmer.

L'évolution du cancer du corps ne rappelle que de loin celle de l'épithéliome cervical. Elle se caractérise, avant tout, par l'hypertrophie de la matrice, les crises douloureuses paroxystiques et les caractères de l'écoulement Malheureusement ces trois signes ne se trouvent pas toujours au complet ; l'examen histologique tranche seul le diagnostic avec la sclérose utérine, le fibromyome, le sarcome, et le déciduome malin : à l'aide d'une curette introduite dans la cavité utérine, on ramène quelques débris dont la nature est décélée par le microscope.

Telles sont les hypothèses qu'il faut absolument éliminer avant de songer aux métrorragies qui nous intéressent plus particulièrement : « En l'absence de lésion générale ou locale cliniquement appréciable, on est porté à leur accoler l'épithète vague de métrorragies essentielles ».

Et à ce point de vue, il est logique de les rapprocher de ces autres hémorragies, beaucoup plus rares, qui apparaissent au pôle opposé de la vie génitale, chez les jeune filles, tout à fait au début de l'instauration mens-

truelle. Il semble donc qu'à ses premières manifestations, comme à ses ultimes règles, la fonction menstruelle soit capable de provoquer dans l'utérus des pertes irrégulières anormales par leur adondance ou leur répétition. (Forgue et Massabuau).

TRAITEMENT

Le traitement des métrorragies de la ménopause *sine materia* peut se diviser en deux parties : celui de l'hémorragie, qui est médical et palliatif, mais qui peut s'imposer d'emblée impérieusement ; celui de l'affection elle-même, résidant pour nous dans l'ovaire, qui doit être chirurgical et curatif.

1° Traitement médical

Le repos horizontal sera conseillé utilement. On essaiera les injections vaginales prolongées d'eau très chaude, préférables, dit Pozzi, aux injections d'eau froide qu'on employait autrefois.

Gallard prescrit 30 à 50 centigrammes de feuilles de digitale infusées dans 125 gr. d'eau pour une potion à prendre par cuillerées à bouche dans la journée.

Pozzi recommande l'extrait fluide d'hydrastis canadensis à la dose de vingt gouttes, trois fois par jour, et dit l'avoir expérimenté avec des résultats encourageants.

On a encore vanté contre ces métrorragies, la piscidia erythrina, la stypticine, qui est un excellent hémostatique, le serum gelatiné, l'adrénaline, l'ergotine, le viburnum

prunifolium. Pour Lancereaux, le meilleur médicament serait le sulfate de quinine donné à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50. Cet excellent vaso-constricteur a déjà été cité par N. Guéneau de Mussy, Huchard, Liégois. Richelot lui attribue une très grande supériorité sur l'ergot et l'ergotine qu'on emploierait d'une façon trop banale, et qui, en dehors des accouchements, n'auraient en général aucune efficacité.

Les injections intra-utérines de perchlorure de fer ne donnent lieu qu'à une amélioration temporaire, quoiqu'on ait publié des guérisons après leur emploi ; les malades n'ont pas été suivies assez longtemps après, pour que ces observations soient probantes.

Si l'on a affaire à une hémorragie inquiétante, on peut pratiquer le tamponnement vaginal. Pozzi préconise l'emploi d'un tissu de soie stérilisée disposé soit en bandelettes libres, soit en bandelettes tassées dans un sac de soie ; ce tissu possèderait de remarquables propriétés hémostatiques, comparables à celles de l'amadou.

Fritsch a tenté la ligature des artères utérines ; mais cette intervention n'a pas fait beaucoup d'adeptes.

Le *traitement général* a une grande importance. L'hydrothérapie froide chez les femmes apathiques et déprimées, chaude pour les sensibles et les excitées ; les cures thermales soigneusement choisies, seront conseillées. L'hygiène alimentaire a une influence puissante sur ces malades. Il faut éviter avec soin l'usage du vin, des boissons alcooliques, de la viande en excès ; proscrire tous les médicaments toniques, et, en particulier, les préparations ferrugineuses qui ruinent l'estomac, favorisent la constipation et surexcitent les nerfs.

II. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est le vrai traitement, dirons-nous, de toutes les métrorragies de la ménopause. L'on peut affirmer que tout utérus qui saigne, qui gêne, qui fait souffrir, qui grossit et qui n'est pas influencé par le traitement médical dont nous venons de parler, doit être enlevé. Mais les moyens que nous avons d'y parvenir sont nombreux et demandent à être discutés.

Auparavant, nous citerons le curettage proposé par de nombreux gynécologues pour lutter efficacement contre les hémorragies utérines. Ce curettage doit être pratiqué le plus tôt possible, suivant les règles de la technique courante et suivi d'une injection de perchlorure de fer à 30 degrés. Les partisans de cette intervention affirment que l'hémorragie s'arrête instantanément après le curettage. Nous ne sommes pas de cet avis, et, dans un très grand nombre de cas, tous les moyens échouent; la métrorragie persiste et menace les jours de la femme.

On a proposé l'ovariotomie bilatérale, et certes les résultats obtenus ne sont pas négligeables ; il est des hémorragies qui disparaissent après la castration ; mais il est aussi des utérus qui continuent à saigner, comme nous l'avons déjà dit, ils conservent leur habitude, leur fonction. C'est à ces cas-là qu'il ne faut pas craindre d'appliquer, comme *ultima ratio*, l'hystérectomie vaginale ou abdominale.

Beaucoup moins employée qu'il y a quelques années, alors que sa moindre gravité la faisait préférer par beaucoup de chirurgiens à l'hystérectomie abdominale, l'hysté-

rectomie vaginale conserve encore, à notre avis, des indications très nettes. On pourra l'employer dans les cas qui nous occupent, lorsque l'utérus est petit, mobile, et que l'opération semble devoir être facile. Dans ces conditions, « l'hystérectomie vaginale est une opération si simple, si rapide, si élégante, que je ne puis me résoudre à la proscrire. » J. L. Faure.

Nous devons ajouter cependant que les perfectionnements de la technique et des procédés de stérilisation ont rendu l'hystérectomie abdominale au moins aussi bénigne que sa rivale ; elle a repris toute la prépondérance à laquelle lui donnent droit sa plus grande facilité et l'avantage inappréciable qu'elle donne de pouvoir se rendre un compte exact des lésions que l'on doit combattre, de pouvoir faire des opérations beaucoup plus complètes, ou, au contraire, beaucoup plus économiques, lorsque l'examen des parties malades montre que certains organes doivent être conservés. L'hystérectomie abdominale peut être totale, lorsqu'on enlève l'utérus avec le col, ou subtotale lorsqu'on laisse le moignon cervical, qu'on sectionne au-dessus de ses insertions vaginales, au niveau de l'isthme utérin. C'est à l'hystérectomie subtotale que nous donnerons la préférence. Elle est, en effet, beaucoup plus rapide, l'hémostase est plus simple, le délabrement pelvien moins considérable, et le fait de ne pas ouvrir le vagin permet de réaliser une asepsie plus parfaite. Ces dernières conditions la rendent moins grave que la totale.

C'est donc elle que, sauf exception, on emploiera de parti pris. Nous renvoyons aux traités de chirurgie pour tout ce qui concerne la technique des opérations dont nous venons de parler.

CONCLUSIONS

Les conclusions suivantes peuvent être formulées au terme de cet ouvrage :

I — Les métrorragies de la ménopause, comparables en cela aux hémorragies de la puberté, ne nous paraissent pas pouvoir être rattachées à une infection de l'utérus, à une métrite hémorragique ;

II. - La théorie des altérations du parenchyme utérin ou de la sclérose utérine formulée par Richelot, ne peut s'appliquer à tous les cas, car il y a des utérus scléreux à la ménopause qui ne saignent pas, et d'autres qui font des hémorragies importantes et qui ne présentent pas traces de sclérose.

III. Les lésions de la muqueuse utérine inconstantes et variables dans leur structure ne nous semblent pas non plus représenter la raison d'être de ces métrorragies.

IV. — Nous pensons, avec les auteurs allemands, que le *primum movens* des métrorragies de la ménopause doit être cherché dans une altération de la fonction de sécrétion interne de l'ovaire dont l'équilibre est particulière-

ment troublé au moment de l'instauration et de la suppression de la fonction ovarienne.

V. — Le traitement de choix des métrorroragies de la ménopause consiste dans l'hystérectomie. Chez les femmes particulièrement affaiblies, l'ovariotomie bilatérale est indiquée plutôt que le curettage.

BIBLIOGRAPHIE

ADLER. — Physiologie et pathologie de la fonction de l'ovaire. Arch. f. Gyn., 1911.

ANOUFFRIEF. — Métrorragie grave après opération dentaire à la fin de la période menstruelle. Roussky Vratch, 1905, n° 8.

BACHELIER. — Essai sur les métrorragies virginales essentielles. Thèse, Paris 1895.

BARRAUD. — Les métrorragies dans l'ovarite sclérokystique. Thèse, Bordeaux, 1903.

BARNES. — Traité des maladies des femmes, 1876.

BIDELA. — Aproposito della cause extragenitali della metrorragie durant e dopo la menaupausa. La Ginecologia, Milan, t. IX, f. 8, 30 avril 1912.

BOUILLY. — Manuel de pathologie externe (4 agrégés), XIV.

— Les métrorragies d'origine ovarienne. La Gynécologie, 1899.

— Note sur l'ovarite scléro-kystique. La Gynécologie, 1900.

BOINET. — Traité pratique des maladies des ovaires, 1867.

BRENNECKE. — Zur œtiologie der Endometritis fongosa.

— Arch. für gynœk. Bd XX, page 45.

— Berlin klin. Wochenschrift, 1885.

La Clinique (journal). — Métrorragies de la ménopause, Paris 1912. p. 44-46.

CASTAN. — Métrorragies des jeunes filles. Thèse, Paris 1898.

CHAUFFON. — Tuberculose des annexes.

CHÉRON. — Des salpingo-ovarites. Rev. méd. chir. des maladies des femmes, 1880.

CONZETTE. — Contribution à l'étude des ovaires à petits kystes. Thèse, Paris 1890.

CZEMPIN. — Zeitschrift für Gebursthüle und Geburstkunde, 1886.

Dalché. — De l'ovarite. Thèse, Paris 1895.

— Métrorragies dans les maladies du cœur. Soc. méd. hôp., 11 juin 1897.

— Métrorragies dans les maladies du foie. Soc méd. hôp., septembre 1897.

— Métrorragies et salpingites syphilitiques. Gaz. hôp., 15 juin 1905.

— Hyperovarie. Endométrite virginale. Gaz. hôp., 3 juill. 1906.

Danthez. — Contribution à l'étude de la métrite hémorragique dite essentielle. Thèse, Paris 1901.

Darnall. — Métrorragies dans la fièvre typhoïde. Journ. of the Americ. med. assoc., 2 juill. 1904.

Delespine. — Métrorragies et affections annexielles. Thèse, Lille 1905.

Dubar. — Fibrome de l'ovaire. Bull. méd. du Nord, 1893.

Doleris. — Métrites et fausses métrites.

Dubois. — Contribution à l'étude des sarcomes de l'ovaire. Thèse, Paris 1905.

Dubouchet. — Thèse, Paris 1897.

Duret. — Salpingites et suppurations pelviennes. Journ. des soc. méd. de Lille, 1895.

Findley. — Artério-sclérose de l'utérus et métrorragies. Soc. de Gyn. amér., juin 1905.

Forgue et Massabuau. — L'ovaire à petits kystes. Revue de Gynécologie, 1910, p. 97, 209 et 305

— Les métrorragies de la ménopause. Presse médicale, 28 septembre 1912.

Fraikin. — Ovarite scléro-kystique. Thèse, Bordeaux 1899.

Gueller. — Les métrorragies chez les jeunes filles. These, Paris 1901.

Gallard — Leçons cliniques sur les maladies des femmes, 1886.

Gascheau. — Etude sur les tumeurs solides de l'ovaire. Thèse, Paris 1903.

Ghazarosnien. — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ovarite scléro-kystique. Thèse, Paris 1903.

Guellen (Mme B.). — Des métrorragies chez les jeunes filles. Thèse, Paris 1901.

Guilmart. — Troubles de la menstruation dans les maladies de cœur. Thèse, Paris 1897.

Hitschmann et Adler. — La question de l'endométrite. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., 1907, t. LX, p. 18-36.

Hours (P.). — Thèse, Paris 1906.

Handfield (Jones). — Métrorragies de la ménopause. The Polyclinic., avril 1902.

Kritchenoska (Mme). — Salpingite hémorragique. Thèse, Paris 1900.

Labadie-Lagrave et Legueu. — Traité de gynécologie.

Lamy. — Métrorragie chez les jeunes filles à l'époque de la puberté. Thèse, Nancy 1897.

Lévis. — Troubles de la menstruation dans les maladies du système nerveux.

Martin. — Traité clinique des maladies des femmes (trad. Varnier et Weiss, Paris 1889).

Mauclaire. — Symptôme et diagnostic des salpingo-ovarites. Bul. méd., 1905, n° 1.

Marshall et Jolly. — Influence de l'ovaire sur les fonctions utérines. Edinburgh. med. journ., mars 1907.

Mistral. — Essai clinique sur les troubles de la menstruation. Thèse, Paris 1881.

Ozenne. — Syphilis de l'ovaire. Congrès de gyn. obst. et péd. Rouen, avril 1904.

— Semaine gynécologique, 27 octobre 1903.

Pankoff et Krönig. — La métropathie hémorragique. Arch f. Gyn., 1909, t. LXV.

Pankoff. — Les causes des hémorragies utérines. Münch. med. Woch., 1909, t. LVI, n° 52.

Pichevin et Petit. — Semaine gynécologique, 1896, p. 353.

Pozzi et Latteux. — Sur une forme rare de métrite hémorragique : angio-sclérose envahissante. Rev. de Gyn., 1899, p. 774.

Petit. — Ovarite et kyste de l'ovaire. Nouv. Arch. d'obst. et de gyn., novembre 1888.

Pichevin. — Métrorragie de la ménopause. Soc. d'obst. et de gynécologie, 8 juillet 1897.

Pozzi. — Traité de gynécologie.

Resmikoff. — Métrorragie dans la maladie de Werlhof. Gaz. hebd. de la Russie méridionale, 1884, n° 15.

Richelot. — Pseudo-métrites des arthritiques nerveuses. Bull. méd., 1899.

Richelot. — Chirurgie de l'utérus. Bibliothèque Ricard et Rochard.

Riebold. — Rapports entre l'ovulation, la menstruation et les maladies internes. Münchener Medicinische Wochenschrift, 17 septembre 1907.

Riede. — Menstruation précoce et sarcome de l'ovaire. Wiener. chir. med. Woch., 1er septembre 1904.

Seitz. — L'atresie folliculaire pendant la grossesse, en particulier l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules de la thèque interne et ses rapports avec la formation du corps jaune. Arch. f. Gyn., 1906, t. LXXVII.

Siredey et Lemaire. — Les métrorragies virginales. Revue de Gyn., février 1911.

Sicard. — L'artério-sclérose métrorragique de l'utérus. Thèse, Paris 1909.

Schickele et Keller. — L'hyperplasie glandulaire de la muqueuse utérine et ses rapports avec les hémorragies. Arch. f. Gyn., 1911, t. XCV, p. 586.

— La dégénérescence microkystique des ovaires. Ses rapports avec les hémorragies utérines. *Ibid.*, 1912, t. XCV, p. 669.

Saisy. — Troubles des organes génitaux de la femme au cours des affections rénales. Thèse, Paris 1898.

Schmidt. — Métrorragie et métrite hémorragique. Thèse, Paris 1896.

Siredey. — Metrorragies essentielle des jeunes filles. Rev. gén. de clin. et thérap., 1889.

— Maladies des organes génitaux de la femme. *In* Traité de médecine (Brouardel et Gilbert).

— La congestion utérine. Bulletin médical, 26 avril 1902.

— Metrite hémorragique, Journ. de médecine et de chir. pratiques, 25 avril 1902.

Smith. — Hémorragies utérines causées par des maladies organiques d'autres organes, et par des désordres constitutionnels. A. méd. contemp., 3 mars 1901.

Tait (Lawson). — Traité clinique des maladies des femmes (trad. Betrix, 1891).

— Traité des maladies des ovaires.

Terrier. — Revue de chirurgie, 1884.

Theilhaber. — Les causes des hémorragies préménopausiques. Arch. f. Gyn., 1901.

THEILHABER. — Les variations de la structure du mésomètre et leur influence dans la genèse des hémorragies et des pertes. Arch. f. Gyn. 1902. t. LXVI p. 41.

— Insuffisance, atonie et hémorragies utérines. Monatschr. f. Geb. u. Gyn., 1910, t. XXXI.

— Le rôle de l'ovaire et de la musculature utérine dans la pathogénie et l'évolution des hémorragies utérines. Arch. f. Gyn., 1911, t. XCIV.

VIOLET. — Néphrite interstitielle et métrorragies. Lyon médical, 11 sept. 1904.

WELLS (Spencer). — Tumeurs de l'ovaire et de l'utérus (trad. Rodet, 1886).

WALLART. — Les modifications des ovaires dans le môle hydetiforme et dans la grossesse normale. Zeitschrift. f. Geb. ju. Gyn., 1904, t. LIII.

— La glande interstitielle de l'ovaire chez la femme. Arch. f. Gyn. 1907, t. LXXXI p. 271.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 14 décembre 1912.
Pour le Recteur,
Le Vice Président du Conseil,
VIGIÉ.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 14 décembre 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !